*ПАРАЗИТОЛОГИЯ, XV, 1, 1981*

*УДК 593.192.1 : 576.893.192.1*

# БИОЛОГИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА ТОКСОПЛАЗМ TOXOPLASMA GONDII (COCCIDIIDA), ПРОДУЦИРУЮЩИХ ООЦИСТЫ

**А. Н. Соколов, С. И. Сулягина**

Лаборатория протозоологии Всесоюзного научно-исследовательского ветеринарного института птицеводства, Ленинград

На мышах, кроликах и цыплятах прослежены инвазионные, патогенные и иммуносерологические свойства эндогенных и экзогенных стадий развития двух штаммов *Toxoplasma gondii*. После парентерального заражения более патогенными стадиями были цисты и ооцисты. При пероральном же заражении животных *T. gondii* ооцисты, по сравнению с цистами, оказались более патогенными. Наиболее ранний иммунологический ответ и наиболее высокие титры антител были получены от животных на пероральное введение ооцист и цист. Трофозоиты (=эндозоиты) обладали слабыми антигенными свойствами особенно после пероральной инъекции.

Биологические свойства вегетативной стадии развития токсоплазмы (трофозоитов и цист) изучали многие исследователи, начиная со времени выделения *Toxoplasma gondii* Nicolle Manceaux (1909), но имеется мало сведений об ооцисте как основной стадии расселения паразита в природе. В настоящей работе рассматриваются сравнительные данные об инвазионности и патогенности ооцист, цист и эндозоитов, введенных животным перорально, подкожно и внутрибрюшинно. Кроме того, в данной статье затронуты некоторые вопросы развития специфических диагностических антител в организме животных на введение им различных стадий развития *T. gondii*.

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Штаммы *T. gondii*: штамм Ler был выделен от зайца в 1960 г. в лаборатории токсоплазмоза Зоологического института АН КазССР и в 1973 г. был предоставлен нам для экспериментальных работ. Штамм ДК-1 в форме ооцист выделен из фекалий кошки в 1976 г. в лаборатории протозоологии ВНИВИП (Соколов и др., 1976).

Вегетативные стадии развития *T. gondii* пассировали на беспородных белых мышах. При изучении биологических и антигенных свойств различных стадий развития токсоплазмы и сравнительной оценки методов заражения животных использовали заражающий материал от одного источника. Для этой цели суспензию ткани мозга от хронически инвазированных мышей вводили подкожно другой группе мышей. Цисты токсоплазмы развивались у мышей через 16—24 суток после их заражения. Иногда для уменьшения летальности мышей от токсоплазмоза после заражения им задавали препарат химкокцид в течение 3 дней в дозе 6 мг/кг. Для получения эндозоитов мышам внутрибрюшинно вводили суспензию мозга от зараженных особей, содержащую цисты токсоплазмы. Экссудат с эндозоитами получали на 5—6-е сутки после заражения. Ооцисты токсоплазмы выделяли от кошек, которым скармливали ту же суспензию мозга от зараженных мышей.

Таблица 1

Инвазионность и патогенность ооцист, цист, эндозоитов токсоплазмы штамм Ler для белых мышей при различных методах введения

| Доза заражения | Ооцисты | | | | | | | | | Цисты | | | | | | | | | Эндозоиты | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | перорально | | | подкожно | | | внутрибрюшинно | | | перорально | | | подкожно | | | внутрибрюшинно | | | перорально | | | подкожно | | | внутрибрюшинно | | |
| | Сг | Хр | Нз | Сг | Хр | Нз | Сг | Хр | Нз | Сг | Хр | Нз | Сг | Хр | Нз | Сг | Хр | Нз | Сг | Хр | Нз | Сг | Хр | Нз | Сг | Хр | Нз |
| $10^5$ | 5.4 | — | — | 9 | — | — | 10 | — | — | 11 | — | — | 12 | — | — | 12 | — | — | — | 1 | 5 | 17 | 1 | — | 18 | 3 | — |
| $10^4$ | 7.3 | — | — | 19 | — | — | 18 | — | — | 12 | — | — | 18 | — | — | 12 | — | — | — | — | 6 | 26 | 4 | — | 24 | 3 | — |
| $10^3$ | 8 | — | — | 13 | 2 | — | 13 | 2 | — | 20 | — | — | 16 | — | — | 13 | — | — | — | — | 6 | 15 | 5 | — | 19 | 1 | — |
| $10^2$ | 12 | — | — | 13 | 2 | — | 13 | 3 | — | 17 | — | 5 | 18 | — | — | 16 | 2 | — | — | — | 6 | 17 | 3 | — | 21 | 5 | — |
| $10^1$ | 17 | 1 | 1 | 14 | 3 | 1 | 17 | 2 | — | — | — | 6 | 22 | — | 1 | 18 | 4 | — | — | — | 6 | 18 | 2 | 2 | 13 | 4 | — |
| $10^0$ | 14 | 1 | 4 | — | 1 | 5 | 16 | 1 | 3 | — | — | 6 | — | — | 6 | 48 | — | 5 | — | — | 6 | — | 1 | 5 | — | 2 | 4 |

Примечание. В каждой группе по 6 мышей. Сг — средний день гибели мышей, Хр — остались хронически зараженными, Нз — не заразились.

Таблица 2

Сравнение патогенности ооцист двух штаммов *T. gondii* при пероральном и внутрибрюшинном заражении белых мышей

| Доза заражения | LER | | | | | | ДК—1 | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | перорально | | | внутрибрюшинно | | | перорально | | | внутрибрюшинно | | |
| | средний день гибели | хроническое заражение животных | остались незараженными | средний день гибели | хроническое заражение животных | остались незараженными | средний день гибели | хроническое заражение животных | остались незараженными | средний день гибели | хроническое заражение животных | остались незараженными |
| $10^4$ | 8 | — | — | 12 | 1 | — | 15 | 2 | — | — | 4 | — |
| $10^3$ | 18 | — | — | 17 | 2 | — | — | 4 | — | — | 4 | — |
| $10^2$ | 12 | 2 | — | 14 | 2 | — | — | 4 | — | — | 4 | — |
| $10^1$ | — | — | 4 | 22 | — | — | — | 4 | — | — | 2 | 2 |
| $10^0$ | — | — | 4 | 14 | — | 2 | — | 4 | — | — | — | 4 |

Примечание. В каждой группе по 4 мыши.

Зараженный материал (дозы) *T. gondii* всех стадий (ооцисты, цисты, эндозоиты) перед опытами титровали методом последовательного разведения. Количество паразитов в исходной дозе (разведение) подсчитывали в счетной камере Горяева, и она соответствовала для всех стадий *Toxoplasma* $10^5$. Последующие заражающие дозы готовили методом последовательного 10-кратного разведения исходного материала, и они составили: $10^4$, $10^3$, $10^2$, $10^1$, $10^0$ (табл. 1). Для сравнения патогенных и инвазионных свойств стадий развития *T. gondii* и эффективности методов заражения суспензию каждого разведения (в равном количестве) вводили группе животных, состоящей из не менее 4—6 особей. Для перорального заражения животных применяли желудочный зонд. Патогенность и инвазионность *T. gondii* оценивали по $ЛД_{50}$ (доза, вызывающая гибель 50% зараженных мышей) и $ИД_{50}$ (доза, вызывающая зараженность 50 мышей) с помощью метода Reed, Muench (1938).

Животных после заражения исследовали на пораженность внутренних органов, наличие токсоплазм в них. Для гистологических исследований кусочки органов помещали в 10%-ный раствор формалина, а для проведения микроскопии и биопробы — в стерильный физиологический раствор. Гистологические срезы внутренних органов от хронически инвазированных животных окрашивали гематоксилин-эозином. Нативные препараты (суспензии ткани головного мозга зараженных особей) для обнаружения цист исследовали в раздавленной капле под покровным стеклом размером 22×22 мм с применением фазово-контрастного микроскопа (ок. ×7, об. ×10). Титры специфических антител определяли в РСК. Сыворотки крови животных исследовали в динамике (в разведениях 1 : 5—1 : 80).

## РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

Инвазионность и патогенность ооцист, цист и эндозоитов при пероральном и парентеральном заражениях. Сравнивая патогенность различных стадий развития *T. gondii* при различных методах введения, можно указать на высокую патогенность и инвазионность ооцист при пероральном заражении животных. При этом методе введения ооцист у животных наблюдали летальный исход быстрее, чем после парентерального заражения: $10^4$ ооцист, введенных перорально, вызвали 100%-ную гибель мышей и кроликов на 5—9-й дни, от парентерального — на 18—19-й дни. Ранняя гибель животных при пероральном заражении была вызвана кишечными поражениями. На 3—8-е сутки после перорального введения $10^3$—$10^5$ ооцист у животных развивался тяжелый энтерит и брыжеечный лимфаденит. Между 9—14-м днями летальность животных была обусловлена токсоплазмозным миокардитом, пневмонией и энцефалитом. После внутрибрюшинного введения ооцист гибель животных регистрировали между 10—28-м днями от перитонита, миокардита, пневмонии и энцефалита. Слизистая оболочка кишечника не включалась в патологический процесс.

Патогенность и инвазионность цист токсоплазмы при пероральном методе заражения была значительно ниже, чем ооцист. Для мышей $ЛД_{50}$ и $ИД_{50}$ при пероральном заражении составили 20 и 13 ооцист, в то же время для получения данного эффекта у мышей от цист требовалось 480 и 320 особей соответственно. При парентеральном введении цист эти различия (между ооцистами и цистами) были незначительными. Эндозоиты *T. gondii* в изучаемых дозах практически оказались не инвазионными при пероральном заражении животных, но при подкожном заражении они проявили такую же инвазионность и патогенность, как и при внутрибрюшинном. Гибель животных от парентерального введения эндозоитов в дозах от $10^1$ до $10^5$ паразитов регистрировали между 11—29-м днями от энцефалита, пневмонии, миокардита и перитонита.

Сравнительная оценка патогенности и инвазионности ооцист двух штаммов *T. gondii* при и ероральном и внутрибрюшинном заражениях. Различия в патогенности и инвазионности ооцист двух штаммов *T. gondii* показаны в табл. 2. Ооцисты штамма Ler по сравнению штамма ДК-1 проявили большую патогенность и инвазионность как при пероральном, так и при внутрибрюшинном методах заражения. В то время как $10^2$ ооцист штамма Ler, введенные белым мышам перорально, вызывали 100%-ную летальность их, штамм ДК-1 в дозе $10^4$ ооцист приводил лишь к хронической инфекции.

Ооцисты токсоплазмы штамма ДК-1 при заражении per os проявили себя более патогенными, так же как ооцисты штамма Ler, чем при внутрибрюшинном. Животные, зараженные перорально, все оказались инфицированными и среди них наблюдалась летальность, что не отмечалось при внутрибрюшинном методе введения ооцист.

Развитие специфических антител у кроликов в зависимости от стадий развития и дозы заражения *T. gondii*. Обычно в естественных условиях спонтанная зараженность животных *T. gondii* происходит пероральным путем ооцистами и цистами. Поэтому небезынтересно было сравнить в экспериментальных условиях, какую роль в формировании специфических антител играют различные стадии развития токсоплазмы. Затем дать сравнительную характеристику серологической (РСК) и паразитологической диагностики токсоплазмоза у млекопитающих и птиц после перорального их заражения ооцистами.

Одной из основных задач, которую мы считали необходимо решить вначале, было установление динамики развития антитоксоплазменных антител у животных, зараженных ооцистами, цистами и эндозоитами токсоплазмы. Для этой цели идентичным группам кроликов (9 групп по 2 животных в каждой) вводили ооцисты, цисты и эндозоиты токсоплазмы штамма Ler в дозе от 100 до 1000 паразитов, применяя пероральный, внутрибрюшинный и подкожный методы заражения (табл. 3). В опыт по изучению антигенных свойств ооцист была взята дополнительная группа животных, состоящая также из 2 кроликов, которым ввели по 1—10 ооцист. Было выявлено, что антитела развиваются быстрее после перорального заражения (ооцистами), нежели после внутрибрюшинного. Кроме того, в этом опыте было показано, что на формирование диагностических (комплементосвязывающих) антител существенное влияние оказывают стадии развития токсоплазмы. Наиболее ранний иммунологический ответ с высокими титрами антител был получен на введение ооцист, затем— на цисты. Эндозоиты обладали слабыми антигенными свойствами. При пероральном их введении животным только на 29-е сутки после заражения одна проба дала положительные результаты в РСК в титре 1 : 5, при последующих исследованиях серологические реакции были отрицательными (табл. 3).

Существенное влияние на развитие антител имели дозы заражения (количество введенных паразитов). У животных, зараженных перорально от $10^2$ до $10^3$ спорулированными ооцистами, антитела улавливались РСК на 12-й день в титре 1 : 10, с последующим нарастанием их до 1 : 80.

У 2 кроликов, которым вводили меньшие дозы паразитов (1—10 ооцист), антитела выявили на 18-й день после заражения и удерживались они в последующих исследованиях (до 45-дневного срока наблюдения) в незначительных титрах 1 : 5 и редко 1 : 20 (в табл. 3 не отражено).

Серологическая и паразитологическая диагностика токсоплазмоза у животных. В опыте по сравнительной оценке эффективности серологической и паразитологической диагностик токсоплазмоза млекопитающих и птиц были использованы 16 кроликов (самцы 1.5—2.0 кг), 50 цыплят (петухи 0.8—1.0 кг) и 50 белых мышей (самцы 18.0—20.0 г). Для заражения животных применяли ооцисты токсоплазмы штамма Ler перорально в дозах от $10^2$ до $10^3$ паразитов. Для выявления диагностических антител от всех животных кровь брали на

12-е, 18-е, 23-е, 45-е и 90-е сутки после заражения. Титры антител в РСК через 12 дней у млекопитающих были в пределах 1 : 10—1 : 40, а у птиц 1 : 5—1 : 10 на 18-е сутки и только у двух петухов антитела были выявлены через 23 дня после введения им ооцист токсоплазмы. На 45-е и 90-е сутки после заражения животных убивали, а их висцеральные органы и головной мозг исследовали на наличие цист и кровь — на специфические антитела в РСК.

Результаты проведенных опытов показали тесную связь между положительными серологическими показаниями и наличием цист у этих животных, хотя в более поздние сроки исследования после заражения (спустя 3 мес.) токсоплазменный антиген недовыявлял паразитоносительство *T. gondii* у животных до 25—30%.

Контактная передача токсоплазмоза от животных, инвазированных ооцистами. Было замечено, что при совместном содержании зараженных животных со здоровыми происходило инвазирование незараженных особей (Geissler, 1955; Grzywinski, 1967). Другие авторы не получили положительных результатов (Соколов, 1969, 1970; Boch e. a., 1966). При этом авторы использовали для заражения животных вегетативные стадии *T. gondii* (цисты, трофозоиты).

Для проверки этих данных были проведены две серии опытов. В первой серии опытов 30 мышам ввели перорально по $10^2$ ооцист, а затем размещали в клетки по 10 голов. Через 24 и 48 ч от зараженных мышей собирали пробы фекалия и флотационным методом исследовали на наличие ооцист. При этом из исследованных проб было выделено около 8% ооцист (от введенных) в основном через 24 ч после заражения. При введении этих ооцист другим животным (кроликам, мышам, цыплятам) они оказались инвазионными.

Во второй серии опытов 20 мышам и 10 цыплятам ввели подкожно и внутрибрюшинно по $10^2$ ооцист. В каждую подопытную группу зараженных животных (по 10 в группе) подсадили по 5 незараженных особей

Таблица 3

Предельные титры антител у кроликов в РСК на введение ооцист, цист, эндозоитов *T. gondii* (штамм Ler)

| Время исследования после заражения (сутки) | Ооцисты $10^2$—$10^3$ | | | Цисты $10^2$—$10^3$ | | | Эндозоиты $10^2$—$10^3$ | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | перорально | внутрибрюшинно | подкожно | перорально | внутрибрюшинно | подкожно | перорально | внутрибрюшинно | подкожно |
| 8-е | Отрицательный | Отрицательный | Отрицательный | Отрицательный | Отрицательный | Отрицательный | Отрицательный | Отрицательный | Отрицательный |
| 12-е | 1 : 10 | » | » | » | » | » | — | » | То же |
| 18-е | 1 : 40 | » | » | 1 : 5 | » | » | Отрицательный | » | » » |
| 23-и | 1 : 40 | 1 : 20 | 1 : 5 | 1 : 10 | 1 : 5 | » | » | 1 : 10 | » » |
| 29-е | 1 : 80 | 1 : 40 | 1 : 10 | 1 : 20 | 1 : 10 | 1 : 5 | 1 : 5 | 1 : 5 | 1 : 5 |
| 45-е | 1 : 80 | 1 : 40 | 1 : 20 | 1 : 40 | 1 : 20 | 1 : 20 | отриц. | 1 : 10 | 1 : 5 |

Примечание. В каждом опыте было по 2 кролика, одного из которых заражали дозой $\cdot 10^2$, другого — $10^3$.

того же вида: 10 мышей и 5 цыплят. Через 45 суток животных исследовали на токсоплазмоз серологическим и биологическим методами. В результате этих исследований были выделены из каждой клетки зараженные особи, подсаженные на совместное содержание с инвазированными животными: из 10 мышей, содержащихся с больными животными, 5 оказались зараженными и от них были выделены цисты токсоплазмы. Из 5 здоровых цыплят, подсаженных к зараженным, 3 дали положительные реакции на токсоплазменный антиген в РСК.

Аналогичные опыты по выяснению возможности контактной передачи токсоплазменной инвазии были проведены на животных, где в качестве заражающего материала взамен ооцист были взяты цисты и эндозоиты *T. gondii*, введенные перорально и парентерально (результаты оказались отрицательными). Передача инвазии от зараженных животных к здоровым при совместном содержании в этих опытах не наблюдалась.

## ОБСУЖДЕНИЕ

Штаммы *T. gondii* могут изменять свою патогенность и инвазионность. Такие изменения отмечены на первичных «изолятах» с последующими частыми пассажами (Савина, 1978). Было замечено, что патогенность не всегда связана с количеством введенных паразитов (Jacobs, Melton, 1954). Вирулентность штаммов *T. gondii* к определенному хозяину также может изменяться. Например, от штамма RH при первом пассаже погибало 4 из 5 зараженных мышей на 17—21-й день, но уже после 3 внутрибрюшинных пассажей все зараженные мыши гибли на 3—5-й дни (Sabin, 1941). С другой стороны, выделенный нами штамм *T. gondii* ДК-1 даже после 48 пассажей оставался слабовирулентным для мышей, при внутрибрюшинном введении его мышам (на стадии эндозоитов) животные оставались в живых более 9 суток. Повторные, частые пассажи, *T. gondii* нередко приводили к изменению и других биологических свойств их. Например, старый лабораторный штамм RH и некоторые линии штамма Beverley не продуцировали ооцист в организме кошек (Frenkel e. a. 1969; Dubey e. a., 1970).

Сравнивая патогенность и инвазионность различных стадий развития токсоплазмы (ооциста, циста, эндозоиты), можно констатировать высокую патогенность и инвазионности ооцист при пероральном заражении животных. Кроме того, в эксперименте показано, что на биологические свойства различных штаммов *T. gondii* существенное влияние оказывают и дозы заражения. Пониженную инвазионность и патогенность цист по сравнению с ооцистами, особенно при пероральном заражении, можно объяснить частичным ингибированием их кишечными энзимами в желудочно-кишечном тракте животных. Слабая инвазионность эндозоитов при пероральном введении животным легко объясняется еще большой уязвимостью их пепсином и трипсином (Мраз, 1959; Jocobs e. a. 1960). При парентеральном введении эндозоитов по патогенным и инвазионным свойствам они не уступили цистной форме токсоплазмы.

Таким образом, каждый из трех применяемых методов заражения различными стадиями развития токсоплазмы имел свои преимущества и недостатки. Пероральный метод заражения оказался наиболее применим для ооцист и совершенно был безопасен для животных при введении им эндозоитов токсоплазмы. Парентеральный метод введения (подкожный, внутрибрюшинный) практически оказался эффективным для заражения животных всеми стадиями развития *T. gondii* как ооцистами, цистами, так и эндозоитами.

При изучении динамики образования специфических антител в зависимости от стадии развития, метода заражения и дозы *T. gondii* можно сделать следующий вывод. Самые ранние сроки выявления антител с помощью РСК у животных, зараженных перорально ооцистами, в наших опытах можно было установить у млекопитающих на 12—18-й дни, у птиц—

на 18—23-и сутки. В эти сроки после перорального введения ооцист у животных начинают образовываться антитела даже на инъекцию низких доз антигена. В конечном счете на скорость образования антител влияет не только количество, но и стадии развития паразита, и метод введения. Наиболее быстрый иммунологический ответ был получен на пероральное введение ооцист.

Для подтверждения серологического диагноза подопытных животных на 45—90-е сутки после заражения исследовали на наличие цист токсоплазмы. Результаты проведенных опытов показали тесную связь между положительными серологическими показаниями и наличием цист у этих животных. Хотя в более поздние сроки исследования (спустя 3 мес.) после заражения токсоплазменный антиген в РСК недовыявлял паразитоносительство *T. gondii* у животных до 25—30%. Эти данные подтверждаются нашими предыдущими исследованиями (Соколов, 1969, 1970; Соколов, Разбицкий, 1970). Интерпретации в ту пору к полученным серологическим результатам исследований были во многом противоречивыми. В настоящее время на основе полной расшифровки жизненного цикла *Toxoplasma* это можно объяснить тем, что антигенные свойства эндозоитов (вегетативной стадии развития *T. gondii*), из которых приготовлен токсоплазменный антиген, не в полной мере соответствуют иммуногенным свойствам других стадий развития паразита, что нужно учитывать при проведении эпизоотических мероприятий при токсоплазмозе.

В отличие от эндозоитов и цист, которых можно инактивировать даже простой водой и легко дезинвазировать обычными химическими веществами (Саляев, 1953; Jacobs e. a., 1960), ооцисты оказались более резистентными (Dubey e. a., 1970; Соколов, 1977). Для подтверждения этих данных нами были проведены эксперименты по изучению возможности передачи *Toxoplasma* при совместном содержании незараженных животных с животными, зараженными ооцистами, цистами и эндозоитами. В этих опытах показано, что мыши, цыплята, кролики могут заражаться токсоплазмозом за счет ооцист, пассивно выделяющихся с фекалиями от зараженных животных, которым перорально вводили ооцисты. Передача инвазии происходила и от животных, зараженных парентеральным методом, также за счет ооцист, пассивно выделяющихся из мест аппликации. Контактная передача инвазии не удалась при совместном содержании здоровых и больных животных, зараженных перорально и парентерально вегетативными стадиями развития токсоплазмы, хотя в ряде работ (Geissler 1955; Grzywinski, 1967) сообщается о получении положительных результатов по передаче токсоплазмозной инвазии здоровым от зараженных животных перорально и парентерально (цистами и эндозоитами) при их совместном содержании. Мы не смогли подтвердить эти результаты не только данной работой, но и предыдущими исследованиями (Соколов, 1969—1970).

## ВЫВОДЫ

1. В экспериментальных условиях на животных показано, что не только штаммы *Toxoplasma*, но и их стадии развития (ооцисты, цисты, эндозоиты) имеют биологические различия в отношении их инвазионности, патогенности и иммуногенности.

2. Наиболее выраженными патогенными и инвазионными свойствами обладали ооцисты при пероральном введении животным. $ЛД_{50}$ для мышей составил 20 ооцист, $ИД_{50}$ — 13 ооцист. Для получения данного эффекта от цист ($ЛД_{50}$ и $ИД_{50}$) требовалось 480 и 320 особей соответственно.

3. Эндозоиты токсоплазмы были практически неинвазионными при пероральном применении, но они показали значительную инвазионность и патогенность как от подкожного, так и от внутрибрюшинного введения. $ЛД_{50}$ и $ИД_{50}$ для мышей при подкожном введении составили 410 и 25 эндозоитов соответственно.

4. В иммуногенном отношении не все стадии развития *Toxoplasma* проявили одинаковые антигенные свойства. Наиболее ранний иммунологический ответ получен при пероральном введении ооцист на 12-й день и цист — на 18-е сутки после заражения. Эндозоиты показали, что при прочих равных условиях весьма слабые антигенные свойства, особенно при пероральном введении, на парентеральное введение антитела были выявлены на 23-и сутки после заражения.

5. При совместном содержании незараженных животных с зараженными в одной клетке показано, что млекопитающие птицы могут заражаться токсоплазмозом за счет ооцист, пассивно выделяющихся от зараженных животных. Контактная передача не удалась при совместном содержании здоровых и больных животных, зараженных вегетативными стадиями развития токсоплазмы (цистами и эндозоитами).

## Литература

Галузо И. Г. Эпизоотология токсоплазмоза. — В кн.: Токсоплазмоз животных. Алма-Ата, 1965, с. 451—473.

Мраз И. Изучение перорального и других путей передачи токсоплазм. — Тр. Военно-мед. акад. им. С. М. Кирова. Л., 1959, т. 105, с. 68—74.

Савина М. А. Изменчивость вирулентности токсоплазм в зависимости от чувствительности макроорганизма. — Паразитология, 1978, т. 12, вып. 4, с. 318—322.

Саляев В. А., Шустров А. К. К изучению биологии токсоплазм и их сохранности вне организма. — Тр. Ин-та зоол. АН КазССР. Алма-Ата, 1960, т. 12, с. 73—74.

Соколов А. Н. Течение токсоплазмоза у цыплят при различных методах заражения. — Ветеринария, 1969, вып. 5, с. 47—48.

Соколов А. Н. Восприимчивость кур к Toxoplasma gondii. — Ветеринария, 1970, вып. 5, с. 79—80.

Соколов А. Н. Дезинвазирующие вещества против токсоплазмы. — В кн.: Сб. науч. тр. ВНИТИП. Загорск, 1977, вып. 43, с. 124—126.

Соколов А. Н., Разбицкий В. М. Некоторые данные о расселении Toxoplasma gondii в организме зараженных животных. — Матер. конф. аспирантов и молодых ученых, ВНИИБП. Л., 1970, с. 37—42.

Соколов А. Н., Крылов В. Ф., Омаров Н. М. Лечение цыплят при токсоплазмозе и кокцидиозе. — Ветеринария, 1976, вып. 12, с. 53—54.

Boch J., Rommel G., Weiland G., Janitschke K., Sommer R. Experimentelle Toxoplasma-Infectionen bei Legehennen. — Berl. Münch. tierarztl. Wschr., 1966, vol. 79, p. 352—356.

Dubey J., Miller N., Frenkel J. Characterisation of the new fecal form of Tosoplasma gondii. — J. Parasit., 1970, vol. 56, p. 447—456.

Geissler H. Utersuchungen über die Toxoplasmose beim Huhn unter besonderer Berücksichtigung der Serodiagnostik. — Zbl. Vet. Med., 1955, vol. 2, N 3, p. 251—283.

Grzyminski L. Badania and toksoplasma drobiu. I. Przebiag doswiadczaknej inwazji u kur, ze szczegolnym uwzglednieniem doustnej drogi zarazenia. — Wiadom. parazytol., 1967, vol. 13, N 1, p. 53—71.

Jacobs L., Melton M. Modification in virulence of a strain of Tosoplasma gondii by passage in various hosts. — Am. J. Trop. Med. Hyg., 1954, vol. 3, p. 447—457.

Jacobs L., Remington J., Melton M. The resistance of the encysted form of Toxoplasma gondii. — J. Parasit., 1960, vol. 46a, p. 11—21.

Frenkel J., Dubey J., Miller N. Toxoplasma gondii fecal froms separated from eggs of the nematode Toxocara cati. — Science, 1969, vol. 164, p. 432—433.

Miller N., Frenkel J., Dubey J. Oral infections with toxoplasma cysts and oocysts in felines, other mammals, and in birds. — J. Parasit., 1972, vol. 58, p. 928—937.

Reed L., Muench H. A simple method of estimating fifty percent end points. — Am. J. Hyg., 1938, vol. 27, p. 493—497.

Sabin A. B. 1941. Toxoplasmic encephalitis in children. — J. Am. Med. As., 1941, vol. 116, p. 801—807.

# BIOLOGICAL PROPERTIES OF TOXOPLASMA GONDII PRODUCING OOCYSTS (COCCIDIIDA)

A. N. Sokolov, S. I. Suljagina

## SUMMARY

Invasional, pathogenic and immunoserological properties of endogenic and exogenic stages of development of two strains of *T. gondii* were studied on mice, rabbits and chicks. After the parenteral infection cysts and oocysts represented more pathogenic stages. At the peroral infection of animals oocysts were found to be more pathogenic as compared to cysts.

The earliest immunological responce and the highest titres of antibodies were obtained from animals subjected to peroral administration of oocysts. Trophozoites had weak antigene properties especially after the peroral injection.